

Выводы.

1. У 61,43% пациентов с артериальной гипертензией наблюдались патологические ортостатические реакции.
2. Ортостатическая гипотензия 3-4 раза в сутки – у 10,95% пациентов с артериальной гипертензией, ортостатическая гипертензия – у 1,91% пациентов в течение суток.
3. Мониторирование ортостатических реакций в течение суток позволит индивидуализировать тактику лечения, так, чтобы пик действия антигипертензивного препарата был смещен, что снизит частоту патологических ортостатических реакций.

Литература:

1. Патологические ортостатические реакции у пациентов с артериальной гипертензией, обусловленные антигипертензивной терапией / В.И. Козловский [и др.] // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 72 науч. сессии ун-та, Витебск, 25–26 янв. 2017 г. / Витеб. гос. мед. ун-т ; редкол.: А.Т. Щастный [и др.]. – Витебск : ВГМУ, 2017. – С. 205-206.
2. Patterns of orthostatic blood pressure changes in patients with orthostatic hypotension / H. Y. Seok [et al.] // Journal of Clinical Neurology (Korea). – 2018. – Vol. 14, N 3. – P. 283-290.
3. Печерская, М.С. Патологические ортостатические реакции. Новые подходы к классификациям / М.С. Печерская, В.И. Козловский // Актуальные проблемы медицины : материалы респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, Гомель 2–3 нояб. 2017 г. / Гомел. гос. мед. ун-т ; редкол.: А. Н. Лызиков [и др.]. – Гомель, 2018. – С. 611-613.

УДК 616.1:578.834.1

COVID-19 И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Корнилова З.В., Подпалов В.П.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Коронавирус SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) – возбудитель новой коронавирусной инфекции COVID-19, является РНК-содержащим вирусом, относящимся к семейству Coronaviridae, роду Betacoronavirus [1].

Входные ворота инфекции – эпителий верхних дыхательных путей, желудка и кишечника. Основной и быстро поражаемой мишенью являются легочные альвеолярные клетки II типа, что объясняет высокую вероятность развития пневмоний [2]. Для входа внутрь клетки-хозяина вирус SARS-CoV-2 использует рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2), которые имеют клетки дыхательных путей, сердца, почек, пищевода, мочевого пузыря, подвздошной кишки, ЦНС; а также трансмембранный гликопротеин CD147 и трансмембранную сериновую протеазу 2-го типа (transmembrane protease serine 2), выступающую в роли кофактора активации S-белка (spike protein) для эффективной клеточной инвазии вируса [3].

Вирус SARS-CoV-2 связывается с рецепторами АПФ2 на поверхности клеток-мишеней. Далее вирус и трансмембранный домен АПФ2 проникают внутрь клетки путем эндоцитоза. Вирус SARS-CoV-2 вызывает дисбаланс в системе АПФ2 и активации пути АПФ–АТII–АТ₁-рецептор. Происходит снижение уровня ангиотензина (АТ) 1–7, который обеспечивает вазо- и кардиопротекцию, антипролиферативный, противовоспалительный и натрийуретический эффекты, и повышение уровня АТII, способствующего развитию вазоконстрикции, цитокиноподобной активности, задержки натрия и формированию фиброза. В результате первоначально вызванное коронавирусом острое повреждение легких, миокарда, сосудов и других органов может усиливаться [1, 2].

При тяжелом течении инфекции COVID-19 развивается «цитокиновый шторм», обусловленный патологической активацией врожденного и приобретенного (Th1- и Th17-типы) иммунитета, нарушением регуляции синтеза провоспалительных, иммунорегуляторных, противовоспалительных цитокинов и хемокинов: ИЛ1, ИЛ2, ИЛ6, ИЛ7, ИЛ8, ИЛ9, ИЛ10, ИЛ12, ИЛ17, ИЛ18, гранулоцитарный колониестимулирующий фактор, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, фактор некроза опухоли α , ИФН- γ -индуцируемый белок 10, ИФН- α и ИФН- β , моноцитарный

хемоаттрактантный белок 1, макрофагальный воспалительный белок 1 α (MBB1 α), а также маркеров воспаления (СРБ, ферритин) [1].

Цель работы. Изучить научную литературу по теме «COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания».

Материал и методы. Теоретический анализ информации, опубликованной в научной литературе о взаимосвязи инфекции COVID-19 и сердечно-сосудистых заболеваний.

Результаты и обсуждение. Несмотря на то, что основным проявлением инфекции COVID-19 является вирусная пневмония, новая коронавирусная инфекция также может вызывать сердечно-сосудистые поражения (острый COVID-19-ассоциированный сердечно-сосудистый синдром), проявляющийся аритмиями (фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков), острым миокардиальным повреждением, фульминантным миокардитом, выпотным перикардитом, тампонадой сердца, артериальными и венозными тромботическими нарушениями в виде острого коронарного синдрома, инсульта, тромбоэмболии легочной артерии, тромбоза глубоких вен. При этом, некоторые пациенты имеют кардиальные симптомы, как первое клиническое проявление инфекции COVID-19. По этой причине ряд авторов выделяет «сердечный фенотип» заболевания, но сердечные симптомы также могут быть вторичными по отношению к легочному поражению и появляются на фоне легочных симптомов или после улучшения респираторного статуса пациента (смешанный легочно-сердечный фенотип) [4]. Повреждение миокарда, ассоциированное с COVID-19, сопровождается высокой летальностью [5].

Обсуждаются различные патофизиологические механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при инфекции COVID-19: прямое повреждающее действие вируса SARS-CoV-2 на перикациты, кардиомиоциты и фибробласты, на которых имеется высокий уровень экспрессии АПФ2; повреждение миокарда в условиях «цитокинового шторма»; дисфункция эндотелия в результате прямого повреждающего действия вируса; гиперкоагуляция в результате дисфункции эндотелия; гипоксемия, приводящая к развитию оксидативного стресса; дисбаланс между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой; электролитные нарушения [3, 4].

Риск развития сердечно-сосудистых осложнений при новой коронавирусной инфекции повышается при наличии следующих факторов: пожилой возраст, предшествующие сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, сопутствующие заболевания легких и почек, системные воспалительные и иммунные реакции, коагулопатии, метаболические нарушения, полиорганная недостаточность, длительная иммобилизация, кардиотоксическое действие лекарственных средств [5].

Выводы. Вирус SARS-Cov-2 обладает высокой кардиотропностью, обусловленной механизмом инфицирования, опосредованным рецепторами АПФ2, и способностью прямого повреждения миокарда.

Эти патологические процессы имеют важное значение у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. В тоже время, COVID-19-ассоциированный сердечно-сосудистый синдром является не только типичным проявлением коронавирусной инфекции, но и занимает заметное место в структуре летальности. Ситуация усугубляется за счет потенциально возможной кардиотоксичности ряда препаратов, используемых при лечении инфекции COVID-19.

Поэтому необходимо уделять особое внимание контролю состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с новой коронавирусной инфекцией. Также необходимо своевременно проводить мероприятия по профилактике развития сердечно-сосудистых заболеваний, коррекции модифицируемых факторов риска, в том числе, в условиях пандемии.

Литература:

1. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) [Электронный ресурс] / Временные методические рекомендации. Версия 9. (26.10.2020). – Режим доступа: <http://nasci.ru/?id=20580&download=1>. – Дата доступа: 30.10.2020.
2. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic [Electronic source] / D. Andreini [et al.]. – Mode of access: <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Education-General/Topic%20pages/Covid-19/ESC%20Guidance%20Document/ESC-Guidance-COVID-19-Pandemic.pdf>. – Date of access: 10.10.2020.
3. COVID-19 and cardiovascular disease: from basic mechanisms to clinical perspectives/ Masataka Nishiga [et al.] // Nature Reviews Cardiology. – 2020 Sep. – P. 543-558. doi.org/10.1038/s41569-020-0413-9

4. Бубнова, М.Г. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации / М.Г. Бубнова, Д.М. Аронов // Пульмонология. – 2020. – Т. 5. – С. 688–699.
5. Козлов, И. А. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 / И. А. Козлов, И.Н. Тюрин // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 4. – С. 14-22.

УДК 159.9.01

МЕЖДУНАРОДНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОСТЕЙ – ФИЛОСОФИЯ И ПРАКТИКА ПРИМЕНЕНИЯ

Лоллини В.А., Лоллини С.В.

УО «Витебский государственный народов медицинский университет»

В 2001 году, на 54-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения была единогласно одобрена и затем издана полная версия «Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья» - сокращенно МКФ (International Classification of Functioning, Disability and Health, сокращенно – ICF) которая пришла на смену «Международной классификации нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности», МКН (International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (ICIDH)) [2].

В международных классификациях ВОЗ изменения здоровья (болезнь, расстройство, травма и т.п.) изначально классифицированы в МКБ -10 (аббревиатура «Международной классификации болезней, 10-го пересмотра»), которая определяет их этиологическую структуру. Функционирование и ограничения жизнедеятельности, связанные с изменениями здоровья, классифицируются в МКФ. Таким образом, МКБ-10 и МКФ дополняют друг друга, и медицинской общественности рекомендуется применять обе классификации совместно [1]. К сожалению, в РБ сведения об использовании данной, весьма нужной классификации, ничтожны [3]. Не предпринято никаких попыток популяризации и внедрения данной классификации.

МКФ построена на основе следующих важных принципов: 1) универсальность, 2) утилитарность, 3) нейтральность, 4) достоверность, 5) валидность, 6) сопоставимость, 7) акцент на позитивных аспектах, 8) взаимодействие с факторами окружающей среды, 9) интерактивность.

В соответствии с этими принципами данная классификация применяется ко всем людям, независимо от состояния здоровья и возраста. Между ее элементами не существует линейной прогрессивной связи и, более того, реабилитационные вмешательства могут напрямую преобразовывать некоторые элементы МКФ и таким образом изменять общее состояние конкретного человека. Согласно МКФ, болезнь или иное изменение состояния здоровья вследствие травмы или других факторов вызывает изменение человеческого функционирования на одном или более уровнях: функционирование на уровне организма или органа; функционирование человека, отраженное в «деятельности», которую он способен выполнять; функционирование человека в социальном окружении, что отражается в участии человека в общественной жизни.

МКФ имеет две части, каждая из которых состоит из двух составляющих: Часть 1. Функционирование и ограничения жизнедеятельности – (а) функции и структуры организма; (б) активность и участие. Часть 2. Факторы контекста – (а) факторы окружающей среды; (б) личностные факторы.

Каждая составляющая может быть представлена как *позитивными*, так и *негативными* терминами и состоит из различных доменов, а внутри каждого домена – из категорий, которые являются единицами классификации. Эти домены описаны с позиций организма, индивида и общества посредством следующих основных перечней: 1) функции и структуры организма (B-Body), 2) активность (A-Activity) и участие (P-Participation). Показатели здоровья и показатели, связанные со здоровьем индивида, могут быть зарегистрированы посредством выбора соответствующего кода категории с добавлением *определителей*, которые являются числовыми кодами, определяющими степень или величину функционирования (ограничений жизнедеятельности) в этой категории или величину того, в какой степени фактор окружающей среды выступает как фактор облегчения или барьер.